

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE N° 278

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 avril 1899, à 1 heure

Par BERNARD WEILL

Né à Strasbourg le 7 avril 1872

DE

L'ASCITE AIGUË
AU COURS DES CIRRHOSSES DU FOIE

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : { MM. PINARD, professeur.
TEISSIER et FAURE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

278

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 avril 1899, à 1 heure

Par BERNARD WEILL

Né à Strasbourg le 7 avril 1872

DE

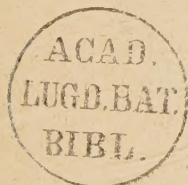
L'ASCITE AIGUË

— AU COURS DES CIRRHOSES DU FOIE —

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : { MM. PINARD, professeur.
TEISSIER et FAURE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

—
1899

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		ROUCHARD.
Pat ologie médicale.	}	HUTINEL.
Pat ologie chirurgicale.		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie.		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.		TERRIER.
Thérapeutique.		POUCHET.
Hygiène.		LANDOUZY
Médecine légale.		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		N.....
		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.	}	JACCOUD.
		HAYEM.
Maladie des enfants.		DIEULAFOY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux.		FOURNIER.
		RAYMOND.
		BERGER.
Clinique chirurgicale.	}	DUPLAY.
		LE DENTU
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchements.		BUDIN.
		PINARD.

Agréés en exercice.

MM.			
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (AUG.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ)	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERRY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Médecin des hôpitaux
Membre de l'Académie des sciences
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

DE

L'ASCITE AIGUË

AU COURS DES CIRRHOSSES DU FOIE

INTRODUCTION

L'ascite est chose commune au cours des cirrhoses et en particulier des cirrhoses alcooliques. Elle évolue en général plus ou moins lentement sans autres symptômes que la gêne qu'elle provoque en comprimant les viscères du thorax et de l'abdomen.

Sa pathogénie encore discutée relèverait pour les éclectiques de différents facteurs.

Moins connue encore est la cause de l'ascite aiguë au cours des affections du foie, ascite dont l'évolution et le pronostic sont tout différents de ceux de l'épanchement chronique.

C'est après avoir assisté à l'histoire d'un malade atteint d'une cirrhose ignorée et enlevé par des accidents qua-

lifiables « d'ascite aiguë » que nous avons pensé à rechercher les observations publiées jusqu'ici sur ce sujet.

Nous citerons d'abord le plus complètement possible ces quelques observations que nous ferons suivre de l'histoire de notre malade. A elles seules, elles diront plus que toute dissertation comment se présente l'ascite aiguë et comment un début aussi peu habituel dans une cirrhose peut faire errer un diagnostic.

Nous essayerons cependant de tirer quelques conclusions sur la pathogénie et le diagnostic de ce syndrome.

Nous remercions M. le Dr Cettinger, médecin des hôpitaux, d'avoir bien voulu nous communiquer cette observation et nous honorer de ses conseils.

Que M. le professeur Potain veuille bien agréer l'expression de notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Observ. XXXIX du Traité pratique des maladies du foie de Frerichs, 1877, édition française, traduction de Dumesnil et Pellagot.

Ictère datant de 18 mois, foie volumineux à surface inégale. Mort au milieu des accidents d'une péritonite suraiguë. Autopsie ; Foie lardacé, granuleux ; rate lardacée : infiltration des glandes de la scissure du foie et de la région inguinale. Exsudat purulent dans le péritoine.

F... G..., intendant, âgé de 50 ans, entra à l'hôpital le 9 novembre 1852, et mourut le 19 du même mois.

Le malade, homme grand et bien constitué, est atteint depuis 18 mois d'ictère, de douleurs dans la région hépatique et de constipation. En avril de cette année, il séjourna quelques temps à l'hôpital ; par l'usage longtemps continué de la rhubarbe et du carbonate de soude l'ictère disparut en grande partie, mais pas complètement.

A cette époque, le lobe gauche du foie descendait jusqu'à un pouce au-dessus de l'ombilic, le lobe droit dépassait d'un pouce le rebord des fausses côtes.

Etat actuel. — Ictère intense, urine fortement saturée de

matière colorante biliaire. Forces assez bien conservées. Rien d'anormal du côté des organes respiratoires et du cœur.

Dans l'épigastre on sent le lobe gauche du foie dur et recouvert d'une multitude de rugosités grosses comme un pois, ce lobe descend jusqu'à l'ombilic, le lobe droit fait une saillie moindre.

La région splénique donne une matité de 7 pouces de long sur cinq de large.

Prescription. — Infusion de racines de rhubarbe et solution de carbonate de potasse.

Jusqu'au 18, il semble s'être produit une amélioration relative.

Le 18. — Sur le midi, frisson avec tremblement, vomissements alimentaires, douleur brûlante dans l'épigastre, puis chaleur et augmentation de la fréquence du pouls. Le ventre se ballonne et devient sensible au toucher. Anxiété considérable (cataplasmes, morphine). Vers le soir, retour des vomissements composés de matières mucoso-bilieuses; quatre garde-robes ténues. On constate l'accumulation rapide de liquide dans le bassin. Refroidissement des extrémités, pouls insensible.

Mort le 19 à 6 heures du matin.

Autopsie. — Dans la cavité droite de la plèvre on trouve des adhérences anciennes, pas d'épanchement liquide. Engorgement hypostatique considérable en arrière du poumon gauche; le poumon droit gorgé de sang, mais partout perméable à l'air. Cœur plus large qu'à l'ordinaire; dans le ventricule gauche du sang en bouillie; valvules saines, imbibées de sang.

La cavité abdominale ouverte laisse écouler une quantité notable d'un liquide trouble, filant d'un jaune intense; dans le petit bassin on trouve une couche épaisse d'un sédiment fibrino-purulent.

Le foie descend beaucoup dans l'épigastre ; sa surface est couverte de nombreuses tubérosités, parfois réunies en groupe. Ça et là on trouve des rétractions cicatricielles profondes. La face inférieure, notamment aux environs de la vésicule biliaire, est intimement unie avec l'estomac, le côlon transverse, le duodénum et le petit épiploon ; elle fait corps, pour ainsi dire, avec ces organes. Le foie, de droite à gauche, mesure 12 pouces ; le lobe gauche a 7 pouces. Les bords du lobe droit sont tranchants ; celui-ci a 9 1/2 pouces d'avant en arrière.

Dans la scissure du foie on trouve une sorte de paquet volumineux formé par des glandes lymphatiques fortement tuméfiées, rouges extérieurement et d'un blanc grisâtre à l'intérieur. Cette masse comprime les conduits biliaires excrétoires qui n'offrent d'ailleurs aucune altération, mais sont seulement dilatés au-dessus du point comprimé. La vésicule biliaire est remplie d'une bile filante et jaune ; elle renferme quelques petits calculs ; sa muqueuse est un peu ramollie.

Les élevures qui recouvrent la surface du foie ont environ le volume d'un haricot, le parenchyme hépatique a un aspect jaunâtre ; il crie sous le couteau.

Sur une coupe on découvre de larges tractus de tissu conjonctif qui circonscrivent des îlots gros comme un pois ou une noisette, formés par la substance glandulaire infiltrée.

La rate a 7 1/2 pouces de long, 5 de large ; sa capsule est épaisse de 1 1/2 ligne, le parenchyme dur et lardacé, rouge brun.

Reins hypertrophiés, mous, flasques, gorgés de sang. Pancréas dur, épais.

OBSERVATION II

Observation I de G. Stiéjovich ; thèse de Paris 1879.

Ascite à début brusque. Mort rapide. Autopsie : Péritonite généralisée ; cirrhose hypertrophique du foie.

B., âgé de 45 ans, coffretier, est entré le 18 mars 1879 à l'hôpital St-Antoine. Interrogé sur ses antécédents, le malade prétend n'avoir jamais eu aucune maladie antérieure. Il ne peut pas nous donner de renseignements sur ses parents.

Depuis longtemps, paraît-il, il abuse des boissons alcooliques ; aussi se plaint-il d'avoir de l'insomnie, des cauchemars, des envies fréquentes de vomir le matin à son réveil (pituite). De plus il a autrefois ressenti des douleurs qui se produisaient sur toute la longueur des membres inférieurs.

Depuis le 8 mars le malade accuse une douleur assez vive ayant son siège dans l'hypocondre droit. A dater du même jour il a perdu l'appétit ; ses digestions sont devenues très pénibles, et il a de la constipation. Ces symptômes ne se dissipant pas, s'aggravant plutôt avec une grande rapidité, il se décide à entrer à l'hôpital.

Etat du malade :

11 mars. — Le foie est très douloureux à la percussion et à la palpation, et déborde de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes. La paroi abdominale est dilatée, néanmoins les veines sous-cutanées abdominales ne présentent pas de dilatation anormale.

La percussion permet d'obtenir assez facilement le phéno-

mène du flot. Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs.

La sécrétion urinaire est notablement diminuée ; l'urine contient du pigment biliaire ; elles sont foncées, mais la mousse est d'un jaune verdâtre.

Le visage du malade présente une teinte ictérique, plus marquée aux conjonctives.

On ne trouve rien aux poumons, ni du côté de la rate, si ce n'est qu'elle paraît un peu augmentée de volume.

Rien au cœur.

M. Lancereaux diagnostique une cirrhose avec hypertrophie du foie chez un individu alcoolique.

12 Mars. — Température 37°4 ; sueurs moins abondantes que le jour précédent.

13 mars. — Température 38°. La douleur du côté du foie devient beaucoup plus violente. La langue est sèche, couverte de fuliginosités. Sueurs très-abondantes. Le malade est très abattu. Le soir on lui administre un vomitif à la suite duquel il rend une grande quantité de matières bilieuses.

14 mars. — Céphalalgie intense, facies plus ictérique encore. Urines plus foncées, constipation, absence d'appétit.

La douleur au niveau du foie augmente d'intensité. L'abdomen est beaucoup plus volumineux que lorsque le malade est entré à l'hôpital.

A l'auscultation on entend des râles nombreux dans toute l'étendue des deux poumons. On constate de la matité à la base du poumon droit. L'ascite s'est accrue depuis hier. Le tympanisme abdominal est augmenté. Température 36°4.

15 mars. — Température 36°4. Respiration stertoreuse. Le malade succombe dans le coma à 10 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture del'abdomen il s'écoule du liquide

citrin en grande abondance. Péritonite généralisée. Fausses membranes reliant tous les viscères. L'intestin grêle est congestionné dans toute son étendue. A la face inférieure du foie de fausses membranes circonscrivent une cavité contenant du pus et quelques concrétions noirâtres. Le foie pèse 2530 gr. ; la surface est granuleuse ; son lobe gauche plus volumineux lui donne une forme cubique. Sa couleur est jaune d'ocre ; il graisse fortement le scalpel. Il est de consistance assez ferme, se déchire difficilement.

Les poumons sont congestionnés. Rien d'anormal aux autres organes.

Examen microscopique du foie (M. Rémy) :

La lésion dominante c'est la multiplication du tissu conjonctif autour de chaque cellule du foie. A côté de cette sclérose autour de chaque cellule il en existe une autre qui se voit de distance en distance.

OBSERVATION III

Observ. publiée par Martineau dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1875.

Cirrhose hypertrophique aiguë avec ascite très abondante. 3 ponctions du ventre. Mort. Autopsie : Traces de péritonite, cirrhose.

X..., 28 ans, lingère, entre le 5 mai 1875, salle Ste-Monique, hôpital Beaujon.

Pas de maladies antérieures, sauf une syphilis avouée tardivement et qui, du reste, n'est pas douteuse, la malade portant

sur les bras et sur d'autres parties du corps des stigmates manifestes de syphilides ulcéreuses.

Cette femme n'est pas dans de bonnes conditions hygiéniques ; elle travaille beaucoup et gagne peu, dit-elle. Jusqu'à il y a deux mois, cependant, elle s'est assez bien portée.

Depuis 7 mois elle a vu ses règles se supprimer complètement, Enfin depuis plusieurs années elle a des hémorroïdes qui sont souvent fluentes. Elle est habituellement très constipée.

Donc, il y a deux mois elle a été prise de coliques du ventre très pénibles avec diarrhée ; elle a eu aussi quelques vomissements ; en même temps perte d'appétit. Cet état a duré quatre ou cinq jours ; puis pendant quinze jours elle s'est trouvée bien, au bout de ce temps les coliques, la diarrhée, les vomissements sont revenus, puis elle est redevenue assez bien portante.

Les choses ont marché ainsi jusqu'à il y a quinze jours, où elle a vu apparaître de nouveaux symptômes. Elle a remarqué que son ventre enflait, à tel point qu'il lui était devenu impossible de mettre ses vêtements. En même temps elle a eu des frissons erratiques avec de la fièvre ; puis dans les flancs et les fosses iliaques est survenue une douleur très vive revenant par instants et affectant tout à fait les allures d'une colique. Elle n'a pas eu à ce moment d'enflure des jambes ni des cuisses.

A partir de ce moment perte absolue de l'appétit. Soif vive. Pas de diarrhée, pas de vomissements.

Depuis deux ans en outre la malade tousse ; elle dit avoir craché du sang ; elle accuse des sueurs nocturnes.

Etat actuel. — 6 mai, temp. matin 38°, soir 37°,8. Le facies de la malade n'a aucun cachet spécial. La malade a la voix enrouée, et cet enrouement date de 7 mois, époque à laquelle ses règles

se sont supprimées. Elle toussoffe perpétuellement et crache, dit-elle, abondamment ; mais toujours ces crachats sont blancs, muqueux.

La malade a une constipation opiniâtre déjà ancienne à laquelle on doit rapporter les hémorroïdes qu'elle a depuis quatre ans et qui reviennent toutes les fois qu'elle va à la garde-robe.

Le ventre, très augmenté de volume, a une forme globuleuse, et l'augmentation de volume paraît porter sur les flancs surtout.

Les veines superficielles de l'abdomen sont dilatées. Le ventre est douloureux à la pression et à la percussion, mais la douleur présente son maximum d'intensité dans les fosses iliaques droites.

La percussion donne un son mat depuis l'ombilic jusqu'au pubis ; au-dessus de l'ombilic il existe un tympanisme très marqué, excepté à droite où la matité hépatique descend plus bas que normalement.

Le foie descend en effet à 3 travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes ; à ce niveau existe une douleur spontanée, constante, qu'exagère atrocement la pression la plus légère. Il en résulte pour la malade une gêne mécanique double de la respiration ; d'une part l'intumescence énorme du ventre, d'autre part la douleur de la région hépatique. Dans l'hypochondre gauche la pression réveille une douleur analogue à celle qui existe à droite, mais beaucoup moins forte.

Pas d'ictère vrai chez la malade, mais une teinte subictérique de la peau, du visage et des conjonctives.

La fluctuation du ventre est très évidente. La matité se dé-

place dans les diverses positions de la malade. La sensation de flot n'est pas douteuse.

Les jambes ni les cuisses ne sont œdématisées.

Poumons. — La percussion donne des résultats normaux en avant et en arrière. L'auscultation y révèle des râles ronflants et sibilants. Par ci, par là, quelques râles muqueux.

7 mai. — Temp. matin 37°,6, soir 38°,6, pouls 120. On fait appliquer vingt ventouses, dont trois scarifiées, sur le côté droit, au niveau du foie, et on lui donne 0.60 grammes de calomel en cinq paquets. Sous l'influence du calomel la malade a eu deux garde-robes. Même état qu'hier.

8 mai. — Temp. matin 38°, soir 38°,6; pulsations 124. Nuit mauvaise. Douleurs plus vives que de coutume dans le flanc droit. Vésicatoire sur le flanc droit. Sur le ventre, compresses imbibées d'une solution de laudanum et de chloroforme.

9 mai. — Temp. matin 37°,6, soir 37°,8, pouls 120.

Potion : Sirop de morphine. . : . 30 grammes.

Teinture de noix vomique. XX gouttes.

10 mai. — Temp. 37°,8-38°,2, pouls 120. La malade a bien dormi cette nuit. La douleur qui siégeait dans l'hypocondre droit a disparu et s'est portée à l'épigastre. La partie supérieure des cuisses est légèrement œdémateuse. Pas d'œdème des pieds ni des jambes. La cuisse gauche est un peu douloureuse.

12 mai. — Temp. 37°7-38°8, puls. 120. Le ventre augmente de plus en plus de volume. La malade a des coliques très fortes; elle est très constipée. Perte absolue du sommeil. Nausées et envie de vomir fréquentes. Pas de vomissements. Saignements de nez assez abondants. Les conjonctives ont une teinte de plus en plus jaunâtre.

Les urines sont rouges, fortement colorées; pas d'albumine, pas de matière biliaire.

13 mai. — Temp. 37°6-38°; puls. 120. Constipation opiniâtre. Sur le ventre on observe maintenant quelques taches de purpura. Un peu d'œdème des jambes. Les pieds sont assez fortement tuméfiés. Lavement purgatif.

14 mai. — Temp. 37°6; puls. 120. La malade se plaint beaucoup du côté droit. Le ventre est gros, tendu, et renferme pas mal de liquide.

On pratique une première ponction qui donne issue à 4000 grammes de liquide séreux, onctueux.

Les urines, très rouges, sont briquetées; traitées par l'acide nitrique elles prennent une coloration brun foncée.

15 mai. — Temp. 38°2, puls. 120.

19 mai. — Temp. 37°2 à 37°7, puls. 120. Pas de sommeil, douleur vive dans tout le ventre. Dix gouttes de laudanum.

20 mai. — Temp. 37°4-37°4, puls. 120. Le ventre est plus tuméfié que jamais; la saillie qu'il fait dépasse l'épigastre. La malade accuse une douleur vive dans le flanc gauche. Perte absolue du sommeil et l'appétit. Constipation opiniâtre. Hoquets persistants. Teinte subictérique plus marquée.

Deuxième ponction de l'abdomen; on retire 4250 grammes de liquide.

Après l'évacuation du liquide Martineau explore l'abdomen; il s'arrête à l'idée d'une cirrhose hypertrophique. Par la percussion il constate une augmentation notable du volume du lobe droit du foie. Par la palpation il constate que le rebord inférieur du foie se trouve presque au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et que la surface de cet organe est

régulièrement uniforme, qu'elle offre une résistance plus grande qu'à l'état normal.

21 mai. — Temp. 37°2-38°5, puls. 120. Amélioration notable, plus de gêne respiratoire.

22 mai. — Le liquide s'est reproduit en très grande quantité ; la gêne respiratoire est intense.

23 mai. — Temp. 37°5. Troisième ponction ; 4500 grammes de liquide évacué.

27 mai. — Temp. 36°6-38°4. La malade vomit tout ce qu'elle prend. Hoquets fréquents.

29 mai. — La malade dépérit de jour en jour. Hoquets presque continuels ; frissons erratiques ; délire.

31 mai. — Temp. 37° puls. 104. Le pouls est très petit, fréquent. Dans le ventre la malade accuse des douleurs vives en certains points ; mais en général tout le ventre est sensible à la pression. Hoquets ; nausées ; vomissements bilieux ; diarrhée.

1^{er} juin. — Temp. 37° 2-37° 6, pouls ; 114. Affaiblissement croissant.

2 juin. — Temp. 36° 8 puls. 116. Le pouls est très petit. Pas de vomissements. Hoquet. Tympanisme du ventre.

4 juin. — Mort à 1 heure du matin.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre il s'écoule environ 3 l. de liquide.

Le tronc de la veine porte est sain.

On trouve des traces de péritonite périhépatique avec des petites adhérences ligamenteuses.

Le foie est augmenté de volume ; il offre une coloration jaune. Sa surface est uniforme et lisse. A la coupe son tissu est très dur, élastique, ne se laisse pas déchirer. A l'œil qu'on aperçoit

de petites lignes grisâtres, transparentes, irrégulières, entourant des îlots jaunâtres. On trouve dans l'épaisseur du foie de petits calculs très nombreux. Dans la vésicule biliaire il y a un calcul assez gros.

Poumons. — Le lobe supérieur droit est dur, présente des signes d'hépatisation grise.

Rien du côté des autres organes.

Examen histologique du foie (M. Cornil). — Les îlots sont presque partout séparés par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Ce tissu possède des cellules rondes ou cellules lymphatiques presque partout; il s'agit là de tissu embryonnaire.

Les îlots de cellules hépatiques sont pénétrés assez fréquemment à leur surface par du tissu conjonctif embryonnaire émanant des cloisons interlobulaires. Les cellules hépatiques sont presque toutes en dégénérescence graisseuse

Il s'agit d'une cirrhose ayant marché très rapidement, et dans laquelle le tissu conjonctif de nouvelle formation est embryonnaire.

OBSERVATION IV.

Observ. publiée par M. Merklen, Sem. médicale 1897, p. 181.

*Ascite chyloforme et cirrhose atrophique du foie
à marche rapide. Mort.*

La malade, ménagère âgée de 61 ans, se considérait comme bien portante, quand le 31 décembre 1896 elle fit une chute sur l'abdomen et le front, chute assez violente pour déterminer une plaie de la région frontale.

Au bout d'une quinzaine de jours elle s'aperçut que son ven-

tre gonflait, qu'elle ne pouvait plus serrer son corset. Puis survinrent de l'œdème des membres inférieurs et de la diarrhée; l'appétit disparut, et la malade s'affaiblissant de plus en plus dut entrer à l'hôpital le 2 février 1897.

Nous constatons une ascite considérable. Il existait en même temps un œdème énorme de la paroi abdominale antérieure, mais sans circulation supplémentaire apparente. Les membres inférieurs étaient également le siège d'une infiltration œdémateuse considérable. Enfin on notait du côté des plèvres un double épanchement.

La malade n'avait aucune fièvre, et son pouls, régulier, était à 96. Il existait des traces d'albumine dans les urines.

Une ponction abdominale donna issue à 11 litres d'un liquide opalescent, laiteux, d'aspect chyliforme. Nous constatons immédiatement après que le foie était petit, que la rate était grosse, qu'il n'existait aucune tumeur abdominale.

La malade se cachectisa rapidement. L'ascite se reproduisit, puis diminua spontanément. Une escharre sacrée, la sécheresse de la langue, puis le muguet, l'émission involontaire des urines et des garde-robes, la diarrhée, l'amaigrissement indiquaient une affection grave et irrémédiable.

Enfin survint le délire avec cris et agitation nocturnes, puis une hyperesthésie générale avec contracture des membres, et la malade mourut dans le coma le 25 février, à peine six semaines après le début de l'ascite.

L'autopsie révéla une cirrhose atrophique du foie; celui-ci pesait 920 grammes. La rate était tuméfiée.

La cavité abdominale contenait une grande quantité de liquide chyliforme. Le péritoine offrait quelques arborisations vasculaires, indiquant la phlogose de la séreuse.

Aucune lésion des autres organes.

Cette cirrhose était compliquée de dégénérescence graisseuse très prononcée des cellules hépatiques.

OBSERVATION V

Observation communiquée par M. Letulle à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 23 juillet 1886.

Ascite à évolution rapide chez une cirrhotique ; guérison.

La nommée H..., âgée de 46 ans, entra le 16 juillet 1883 à l'hôpital pour une affection abdominale de date récente, si l'on s'en rapporte aux renseignements circonstanciés qu'elle fournit.

Il paraîtrait, en effet, que très bien portante jusque-là, cette femme aurait commencé à se sentir souffrante trois semaines environ avant son entrée.

Elle aurait constaté un notable œdème des membres inférieurs en se couchant. Puis brusquement en trois ou quatre jours l'abdomen devint volumineux et sensible. La malade éprouva une grande difficulté à la marche, sa respiration devint gênée au point de contraindre la patiente à garder le lit.

Inquiète de cet état si rapidement grave, la malade au bout d'une dizaine de jours entra à l'hôpital, où nous la trouvons dans l'état suivant :

L'abdomen est très ballonné ; il existe une ascite considérable ; la peau du ventre est lisse et tendue ; les veines abdominales sous-cutanées du côté droit forment un lacis bleuâtre fort apparent.

La palpation de l'abdomen éveille une douleur modérée. Les deux membres inférieurs sont très œdématisés.

La percussion même légère produit une vive douleur au niveau de l'hypochondre droit.

On ne peut, vu l'ascite, déterminer le volume du foie.

Les poumons et le cœur sont sains.

Les urines, très rares, laissent un dépôt rougâtre, très épais ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade nie tout antécédent alcoolique.

On pense malgré tout à une hépatite chronique.

19 juillet. — Douleurs abdominales très vives, surtout dans la région du foie. La malade qui dès son entrée, avait été soumise au chiendent nitré et au régime lacté ne rend que 400 grammes d'urine par jour, contenant 5 grammes d'urée environ.

21 juillet. — L'abdomen est très sensible. On applique un vésicatoire sur l'hypochondre droit.

25 juillet. — Atténuation des phénomènes de périhépatite aiguë ; 600 grammes d'urine contenant 5.50 grammes d'urée.

27 juillet. — Le ventre est moins tendu. L'œdème des membres inférieurs est considérable ; il a gagné la paroi abdominale. Œdème pulmonaire ; teinture de digitale 1.50 gr.

29. — La diurèse s'établit ; 1100 grammes d'urine contenant 1650 grammes d'urée.

3 juillet. — Un litre d'urine et 16.20 gr. d'urée.

3 août — 900 grammes d'urine. Les contractions du cœur sont un peu précipitées ; l'œdème pulmonaire augmente.

4 août. — Paracentèse. On retire 10 litres de liquide citrin. Aussitôt après l'opération on constate que le foie est très 'petit' très dur et nullement bosselé.

Analyse du liquide ascitique :

Mat. solides.	51 0/00
— albuminoïdes . . .	60 »
Sels minéraux anhydres. .	5.25 »
Fibrine	0.25 »

8 août. — Réapparition de l'ascite en légère quantité. Le foie est sensible à la pression.

9 août. — 1200 grammes d'urine.

14 août. — 2 litres d'urine. La malade prend un peu de potage et continue son régime lacté.

26 août. — L'appétit est revenu ; les forces se sont relevées ; l'ascite est très légère. La diurèse persiste.

La malade quitte le service le 30 septembre très améliorée ; toute trace d'ascite a disparu ; l'abdomen est souple et indolore ; le foie n'a pas une matité exagérée, il reste dur cependant ; la rate est grosse.

L'état général est excellent.

OBSERVATION VI

Citée par Besnier, art. « ascite » du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, empruntée à Graves.

Ascite aiguë au cours d'un squirrhe hépatique. Observation en dehors du sujet, curieuse en ce qu'elle corrobore à l'idée de l'étiologie a frigore de certaines ascites.

Le malade dont il s'agit était employé dans une exploitation de sable. Il avait travaillé pendant plusieurs jours ayant de

l'eau jusqu'aux genoux. Puis à la suite de l'administration d'un purgatif qu'il avait pris sans cesser son travail, il est pris d'accidents aigus fébriles avec douleurs abdominales violentes, anasarque, ascite et tympanisme, sans urines albumineuses.

Le malade mourut au bout de peu de temps.

L'autopsie montra des reins un peu volumineux, gorgés de sang. Le foie, déformé, avait ses angles arrondis ; il était petit, induré et criblé dans toute son étendue de petites masses globuleuses, solides et décolorées. C'était une variété de foie squirrheux.

OBSERVATION VII

Observation I de Sabrazès et Dion (Valeur thérapeutique de l'urée dans le traitement de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. Revue de médecine, Paris 1898, XVIII).

Cirrhose. Ascite aiguë. Guérison.

J. L... âgé de 60 ans, exerçant la profession de peintre en bâtiments, est entré à l'hôpital le 24 janvier 1898.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Cet homme n'a eu aucune maladie de l'enfance. On ne trouve dans son passé ni blennorrhagie ni syphilis.

Il est entré en apprentissage chez un peintre à l'âge de 10 ans. Il a fait ensuite sept ans de service militaire. Il prit part à l'expédition de Syrie pendant une période de dix mois, au cours de laquelle il contracta des fièvres intermittentes qui persistèrent encore deux ans après son retour en France.

A l'âge de 29 ans il ressentit des coliques saturnines ; elles

durèrent huit jours et se manifestèrent par des douleurs péri-ombilicales, accompagnées d'une sensation de rétraction de la paroi abdominale. Ces douleurs disparaissaient quand la malade prenait des bains sulfureux. A 52 ans un nouvel accès de coliques de plomb survint qui dura trois jours ; à 56 ans retour des coliques qui durèrent huit jours. Le malade prend depuis lors un litre de lait journellement pour conjurer l'apparition de nouveaux accès. Il n'a jamais présenté de symptômes de paralysie saturnine.

Il s'alimente bien ; il boit un litre, parfois deux litres de vin par jour et de plus 75 centilitres d'une boisson de raisins secs ; il prend du café le matin, rarement des apéritifs, parfois du rhum dans son café.

Il n'avait jamais eu antérieurement de gastropathie ; il digérait facilement et n'était que rarement constipé.

Il y a deux ans cet homme accuse d'une façon intermittente une lassitude générale ; il continue néanmoins à exercer son métier de peintre. En septembre 1897 ces malaises s'accroissent, la faiblesse augmente, l'amaigrissement fait des progrès et tout travail doit être suspendu.

Vers cette époque un jour qu'il était au marché chargé de marchandises, la pluie étant survenue, il alla, tout en sueur, s'abriter près d'un mur ; il prit froid. C'est à cette circonstance qu'il attribue l'apparition de l'ascite.

Il ressentit alors des douleurs d'intensité variable dans les deux hypochondres et le ventre commença à se ballonner, au point qu'il était obligé d'élargir ses vêtements. Ces symptômes, faiblesse générale, amaigrissement et hydropisie, prennent un caractère de plus en plus inquiétant et conduisent le malade à l'hôpital.

Le 26 janvier. — On note : un amaigrissement assez marqué ; la face est pâle, la toux quinteuse, léger œdème des membres inférieurs, faiblesse générale, pas de fièvre.

Ce qui frappe de prime abord, c'est le volume du ventre (ventre de batracien).

Saillie assez notable des régions épigastrique et périombilicale ; circulation collatérale très accusée à droite. Aucune douleur à la palpation ; matité vers les hypochondres et dans la région hypogastrique remontant jusqu'au dessus de l'ombilic ; déplacement de la matité et de la sonorité suivant les changements de position.

À la palpation profonde le malade accuse de la douleur dans l'hypochondre gauche.

Langue saburrale, pituite matutinale, pyrosis, inappétence ; parfois le malade a des vomissements alimentaires et bilieux striés de sang. Ni constipation, ni diarrhée, pas de coliques, selles régulières.

Ce malade n'a pas eu de coliques hépatiques ni de douleurs notables dans la région de l'hypochondre droit, jamais d'ictère.

La palpation et la percussion de la région hépatique sont douloureuses.

Le bord inférieur du foie correspond à la limite inférieure des fausses côtes. Le bord supérieur est à 6, 5 centimètres du mamelon ; au bord droit du sternum il s'élève et n'est plus qu'à 4, 7 centimètres de la ligne transversale, bimamelonnaire ; il dépasse de deux centimètres la ligne médiane sur une hauteur de 3 centimètres. Sa plus grande hauteur est de 8 centimètres sa plus faible de 4, 5 centimètres.

Pas de douleur spontanée dans la région de la rate ; on y provoque de la douleur en faisant pénétrer les doigts sous le

bord costal. La rate mesure 10 centimètres suivant la verticale.

Poitrine amaigrie, dépression des fosses sus et sous-claviculaires.

En avant submatité dans les deux premiers espaces intercostaux des deux côtés ; expiration un peu prolongée au sommet gauche. En arrière matité à la base des deux poumons ; abolition du murmure vésiculaire dans ces régions mates.

Ce malade est donc atteint de cirrhose atrophique.

Un traitement diurétique est prescrit à partir du 11 février ; le malade prend 5 grammes d'urée dans 200 grammes d'eau. A partir de ce jour l'urée est administrée quotidiennement et à doses progressivement croissantes, jusqu'à 20 grammes le 9 mars. Puis on cesse le traitement pour le reprendre de la même manière le 16 mars.

Le 5 avril, le malade se trouvant mieux, demande à sortir.

L'abdomen est souple ; il n'existe plus de réseau veineux supplémentaire. La sonorité est normale ; l'ascite a disparu.

OBSERVATION VIII

Observ. publiée par M. Potain, Sem. méd. 18 février 1888.

Ascite au début brusque et à marche rapide. Cirrhose.

Il s'agit d'un homme âgé de 63 ans. Il n'avait jamais été malade, le seul fait que l'on puisse noter dans son histoire antérieure, c'est la tendance aux hémorrhagies qu'il a présentée dans sa jeunesse et qui se manifestait par des épistaxis copieuses à l'âge de vingt ans, par des hémoptysies à l'âge de 30 ans,

hémoptysies qui durèrent 6 mois et qui dès lors ne se reproduisirent plus.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il avait remarqué sans qu'il put en trouver la cause, que son ventre augmentait de volume, qu'il éprouvait de la difficulté à serrer comme à l'ordinaire son pantalon, que les urines étaient moins abondantes.

L'appétit étant diminué et l'augmentation du volume de l'abdomen allant en croissant, il vint réclamer des secours médicaux à l'hôpital le 9 novembre 1887.

A l'examen du malade, M. Potain constata une tuméfaction considérable de l'abdomen. Tandis que la partie supérieure du ventre était sonore, la région sous-ombilicale présentait une matité très facilement perceptible, cette matité se déplaçait à droite ou à gauche dans la région des flancs suivant que l'on faisait coucher le malade de l'un ou de l'autre côté, enfin la sensation du flot était aussi nette que possible. Il existait donc un épanchement ascitique abondant.

Le foie était de volume normal. Mais la rate, au contraire, était augmentée de dimension au point de présenter suivant son diamètre longitudinal une étendue de 18 centimètres environ. En aucun point ces régions n'étaient douloureuses, et la percussion ne révélait nulle part la moindre sensibilité.

Le cœur ne présentait rien d'anormal ni à la percussion ni à l'auscultation. Mais du côté de l'appareil respiratoire un examen minutieux permettait de constater dans la fosse sous-claviculaire gauche, dans les régions sus et sous-épineuses du même côté une diminution légère de la sonorité pulmonaire ; à l'auscultation cependant, on ne trouvait ni râles ni bruits morbides, même au moment des plus fortes inspirations.

Pas de fièvre, constipation légère, appétit diminué.

M. Potain diagnostiqua une cirrhose à marche atrophiante.

Prescription : Salicylate de soude et calomel à doses moyennes.

Sous l'influence du repos et du traitement le malade s'est amélioré rapidement. En quelques jours, la ligne de matité s'était abaissée au point que la courbe supérieure du liquide se trouvait à 8 centimètres au-dessous de l'ombilic.

OBSERVATION IX (Personnelle).

*Ascite à début brusque et à marche rapide. Mort.
Cirrhose du foie.*

P. G..., charpentier, âgé de 52 ans, entre le 8 février 1899, dans le service de M. Oettinger à l'hôpital Broussais.

Il n'y a rien de particulier ni dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux, ni dans ses antécédents personnels.

Le samedi, 4 février, à 4 heures du soir il a été pris pendant son travail d'une douleur très intense dans l'abdomen et surtout au niveau des deux hypochondres. Il continue cependant à travailler pendant une heure. Le soir son abdomen a rapidement pris un volume anormal, et le dimanche il ne peut mettre ses vêtements, maintenant trop étroits.

Jusqu'au lundi il continue à aller à la selle. Ce jour-là et les suivants arrêt des matières et des gaz. Le dimanche et le lundi les douleurs sont moins intenses, mais plus diffuses.

A son entrée dans le service on note :

Ballonnement généralisé du ventre, sonore à la percussion ; douleurs intenses, à tel point que l'on fait une piqûre de morphine ; ni nausées, ni vomissements ; arrêt des matières et des gaz. Temp. 37°,9.

Passage en chirurgie le jour de l'entrée.

Le 9 février, examen du malade dans le service de M. Michaux.

Inspection : Le ventre est ballonné, mais non d'une façon uniforme. Il y a pour ainsi dire deux ballonnements, l'un à la région épigastrique, l'autre à l'hypogastre. Une dépression circulaire en ceinture sépare ces deux ballonnements. Développement des veines sous-cutanées abdominales courant en deux réseaux serrés le long des flancs droit et gauche jusqu'au rebord des fausses côtes.

Teinte subictérique des conjonctives et des téguments.

Percussion de l'abdomen : Sonorité en général. Matité à la partie la plus déclive des flancs droit et gauche. Matité hépatique normale. La rate est, malgré le ballonnement, sensible à la percussion sur une hauteur de 4 cm.

Examen des urines : volume 900 gr. Coloration rouge brun ; ni urobiline, ni pigment biliaire, sauf la présence de pigment rouge brun. Traces non dosables d'albumine.

Temp. 37°,9, pulsations 90.

Etant donnés ces symptômes et les antécédents d'éthylisme, le diagnostic de cirrhose alcoolique semble s'imposer.

Mais ce ballonnement est difficile à expliquer. On ne conçoit pas une obstruction intestinale, surajoutée à la cirrhose, sans vomissements. En outre, il semble que le malade a émis quelques gaz, mais il n'en est pas certain.

MM. Oettinger et Michaux décident la laparotomie exploratrice.

Opération le 9 février. — Incision ombilico-pubienne de la paroi abdominale. Après l'ouverture du péritoine il s'écoule 3 à 4 litres de liquide ascitique. Les anses intestinales sont maintenues avec peine par des compresses chaudes. Elles ne présentent aucune trace de congestion, ni aucune fausse membrane. L'exploration de la face inférieure du foie donne à M. Michaux la sensation de bosselures irrégulières.

Fermeture de la cavité abdominale. Drain.

Le ventre est détendu.

Pansement. — Grandes compresses stérilisées.

10 février. — Temp. 39°, pouls 90. Les draps sont traversés par le liquide qui s'est échappé de la cavité abdominale.

11 février. — Temp. 38° (température moyenne; elle est prise toutes les quatre heures); pouls 150.

12 février. — Mort.

Autopsie. — Cirrhose type du foie; foie clouté, scléreux, roux et dur à la coupe, mais augmenté de volume (1800 gr.).

La rate est également volumineuse; elle pèse 800 grammes.

Pas d'obstruction de la veine-porte ni des voies biliaires.

Pas trace de péritonite.

Rien du côté des autres organes.

PATHOGÉNIE

Pouvons-nous dans les observations que nous venons de citer, trouver la cause première de l'ascite aiguë ?

L'autopsie faite chez la plupart des malades établit déjà une différence essentielle.

Dans quelques cas il y a péritonite, caractérisée par la présence de fausses membranes ou de pus ; dans les autres nous ne trouvons aucune lésion appréciable du péritoine.

Dans les premiers cas, inflammation ; dans les autres la cause ne peut prêter qu'à des hypothèses.

Les cas où l'inflammation entre en jeu, sont les plus nombreux, et la plupart des auteurs insistent sur cette genèse de l'ascite.

M. Rendu signale cette péritonite au cours de la cirrhose : « Il faut toujours songer à la possibilité d'une irritation subaiguë du péritoine amenant un flux de sérosité dans la cavité abdominale. C'est ce qui survient presque toujours lorsque l'ascite se développe brusquement ».

Frerichs a rencontré sept cas dans lesquels l'inflammation du péritoine ne pouvait être mise en doute. A l'autopsie on avait trouvé des injections vasculaires, des

exsudats floconneux sur la membrane péritonéale. « Trois fois, dit-il, le travail morbide s'était annoncé par un endolorissement de l'abdomen, une fièvre légère ; trois fois il était demeuré à l'état latent. Dans un cas (observation I) la péritonite éclata, sans cause appréciable, avec une violence inusitée ; il se fit un épanchement abondant de sérosité purulente, et au bout de 18 heures le malade succomba. »

M. Gilbert insiste également sur les douleurs abdominales constantes dans certaines ascites à début brusque, à développement rapide. Dans ces cas l'ascite serait moins en rapport avec de simples troubles circulatoires qu'avec une poussée plus ou moins intense de péritonite.

M. Letulle émet une opinion semblable. Son observation est particulièrement intéressante à ce point de vue. Sa malade avait vu son ventre enfler brusquement en trois jours ; en même temps apparurent des douleurs et de la sensibilité de l'abdomen. M. Letulle avait fait faire l'analyse du liquide ascitique après la ponction. La quantité de fibrine ainsi que la proportion élevée de matières solides et albuminoïdes que renfermait ce liquide, lui sont une preuve certaine que « l'épanchement péritonéal développé rapidement, en même temps que des phénomènes aigus, dans le cours de la cirrhose, est constitué par un liquide inflammatoire ». Il pense que la cause principale de ces formes d'ascite réside dans une inflammation subaiguë péritonitique, circonscrite ou diffuse.

Dans la cirrhose hypertrophique du foie on observe également, sans sortir du cadre des épanchements aigus, des lésions du péritoine. Ces cas ont été étudiés par

Hanot. Il a non seulement constaté de la périhépatite, mais aussi l'inflammation généralisée du péritoine. Celle-ci s'étendait plus ou moins loin, survenait avec plus ou moins d'intensité. Cette péritonite, surtout platisque, peut néanmoins déterminer une exsudation séreuse plus ou moins abondante. « C'est évidemment ainsi, dit-il, que se produit dans un certain nombre de cas l'ascite qui apparaît vers la fin de la maladie, lorsque les poussées péritonitiques, caractérisées par du tympanisme et des douleurs généralisées à tout l'abdomen, éclatent avec une grande intensité ».

La péritonite, avons-nous vu, n'est pas toujours l'origine de l'ascite aiguë au cours de la cirrhose du foie. Il est d'autres cas où il n'y a pas trace d'inflammation de la séreuse péritonéale.

A quoi attribuer alors la cause de cet épanchement ?

La question est fort embarrassante. Toutefois on s'est efforcé de la résoudre, et une hypothèse qui a été particulièrement défendue par M. Potain peut nous expliquer cette hydropisie du péritoine : c'est le coup de froid abdominal.

L'influence du froid sur la production de l'ascite ne peut être mise en doute dans certaines circonstances. Quelques-unes de nos observations en font foi. En outre M. Potain cite le cas d'un homme qui s'étant couché à plat ventre, ayant très chaud, sur le gazon, avait vu survenir un gonflement de l'abdomen symptomatique d'un épanchement intra-abdominal.

Un autre homme qui avait l'habitude de coucher, en été, la fenêtre ouverte, débarrassé de toute couverture, s'était

réveillé par une nuit un peu fraîche, ayant froid dans le ventre. Peu de jours après on avait pu constater chez cet homme une ascite considérable.

Des faits de ce genre se voient fréquemment chez les animaux. On trouve souvent de l'ascite ayant débuté brusquement chez des chiens qui s'étaient jetés dans une rivière après avoir fourni une longue course.

Mais il est évident que cette ascite ne peut être rattachée uniquement au froid.

Dans des cas semblables Besnier admet que « sous l'influence directe d'un refroidissement violent et brusque, il puisse se produire dans le système vasculaire de l'abdomen un trouble de l'innervation vaso-motrice avec dilatation paralytique plus ou moins prolongée permettant une effusion séreuse dans le péritoine ». En effet, il semble que les nerfs vaso-moteurs jouent un rôle important dans la production de certaines hydropisies ; l'œdème d'un membre ne survient pas toujours quand la veine a été liée ; l'altération des nerfs eux-mêmes est nécessaire pour qu'il y ait de l'anasarque.

Ces conditions se trouvent souvent réalisées chez les animaux ; mais il n'en est pas de même chez l'homme. Il faut donc qu'un autre facteur soit mis en jeu pour nous donner l'explication de ces phénomènes.

Tous les auteurs sont unanimes pour signaler ce fait que les ascites dites *a frigore* ne trouvent dans le refroidissement qu'une cause occasionnelle ; quant à la véritable cause de cet épanchement, elle consisterait en une prédisposition individuelle, le froid n'agissant que chez des sujets atteints d'une affection hépatique latente. Il n'est pas

indispensable que les lésions du foie soient étendues ; une altération minime est parfois suffisante pour que l'hydropisie péritonéale se produise.

Le développement brusque de l'ascite *a frigore*, ne peut qu'être « le fait d'une congestion réflexe sur la séreuse péritonéale ou plutôt sur le foie déjà malade et en imminence d'imperméabilité (1) ».

Pour M. Dieulafoy-il existe une troisième cause de la genèse de l'ascite dans la cirrhose, et elle peut expliquer certains cas d'ascite aiguë, c'est la phlébite et la périphlébite des origines mésentériques et péritonéales de la veine porte. A l'autopsie d'un malade mort de cirrhose atrophique il a trouvé à l'estomac, à l'intestin et au mésentère des phlébites atteignant des veines ayant moins de 2 millimètres de diamètre.

Lorsque, au début de la maladie, on voit survenir une ascite considérable, prenant rapidement de grandes proportions, cet épanchement peut être dû à de pareilles lésions radiculaires. La cause serait alors périphérique et non plus centrale.

En résumé, les causes de l'ascite aiguë dans la cirrhose du foie, sont : la péritonite, le coup de froid abdominal et, accessoirement, la phlébite des veinules radiculaires de la veine-porte.

Si maintenant nous revenons à notre observation personnelle, nous voyons que l'autopsie ne révèle d'autres lésions que celles du foie et de la rate. Une hypothèse est permise : le malade a peut-être été saisi par le froid, et ainsi s'expliquerait l'apparition subite de son épanchement péritonéal.

1. Chauffard. *Traité de Méd.* Charcot, Bouchard, Brissaud, T. III.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques de l'ascite. La déformation du ventre, la matité, la sensation de flot, le déplacement de la matité suivant les changements de position du malade sont des symptômes décrits partout.

Ce qui sépare l'ascite qui nous occupe de l'ascite commune, c'est son caractère d'acuité par la rapidité de sa marche, l'importance de ses symptômes fonctionnels et généraux.

L'épanchement survient subitement, le malade s'aperçoit qu'il ne peut fermer ses vêtements aussi facilement que d'habitude. Il constate lui-même que son abdomen est douloureux, et le plus souvent quelques jours après, quelques semaines au plus, la mort survient.

Douleurs et vomissements constituent les deux symptômes fonctionnels prédominants. La douleur a son maximum au niveau du foie, mais elle est cependant généralisée à tout l'abdomen. Quant aux vomissements, ils ne sont pas constants.

Rappelons que dans notre observation, avec la dou-

leur il y a un arrêt des matières et des gaz qui conduit à une intervention.

La fièvre et la modification du pouls sont des symptômes qu'on observe assez souvent.

A côté de ces signes il faut noter ceux de l'affection hépatique, que ce soient les antécédents ou ceux de l'état actuel, tels que l'ictère, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, l'état du foie, la tuméfaction de la rate etc. C'est là une source importante de diagnostic étiologique de l'ascite aiguë.

DIAGNOSTIC

De même que pour l'ascite commune le diagnostic positif de l'hydropisie aiguë du péritoine est chose facile. Mais chronique ou aiguë l'ascite n'est qu'un syndrome, et il faut rechercher quelle est l'affection qui est la cause primordiale de l'épanchement.

Mais, nous objectera-t-on, comment se rendre compte de ce coup de froid abdominal sur lequel nous avons tant insisté en étudiant la pathogénie? Le coup de froid abdominal n'est qu'une cause surajoutée, et le point essentiel, c'est l'état de la glande hépatique.

Nous n'insisterons pas sur l'ascite à développement rapide que l'on trouve, rarement d'ailleurs, au cours du cancer du foie et de l'hépatite aiguë.

La thrombose de la veine-porte ou pyléphlébite se caractérise précisément par l'apparition brusque d'une ascite qui peut devenir très abondante. Mais, en dehors de la gravité surprenante de l'état général, c'est une ascite qui le soir ou le lendemain de la ponction se reproduit avec rapidité.

Lorsqu'aux signes de l'ascite viennent s'ajouter un tympanisme exagéré, de vives douleurs abdominales, souvent

des vomissements, quelquefois un arrêt plus ou moins complet des matières et des gaz, plusieurs affections viennent à l'esprit :

La péritonite aiguë par perforation ; mais il y aurait des antécédents, de l'hypothermie rapide.

L'obstruction intestinale ; mais dans ce cas l'arrêt des matières et des gaz est complet, les vomissements deviennent fécaloïdes, et l'état général ainsi que le facies présentent un ensemble auquel on se trompe rarement.

S'il fallait ne compter que sur des symptômes négatifs, l'affection du foie serait bien difficile à découvrir. Mais il y a des signes de cirrhose :

Antécédents d'alcoolisme, des troubles digestifs antérieurs, des veines sous-cutanées abdominales anormalement développées, une matité hépatique plus ou moins facile à déceler par la percussion, mais anormale, et enfin l'augmentation de volume de la rate.

L'examen du foie et de la rate a la plus grande importance, surtout si dans les urines nous trouvons la preuve de l'altération de la cellule hépatique,

Vu la rareté de l'ascite aiguë nous laissons de côté toutes les affections où nous sommes susceptibles de trouver un des symptômes de « l'ascite aiguë dans les cirrhoses ».

Si la feuille de température, l'examen du malade, celui des urines doivent nous conduire au diagnostic, nous n'oublions pas que celui-ci peut être d'une extrême difficulté, et que dans notre observation personnelle une laparotomie exploratrice fut décidée même lorsque le

médecin et le chirurgien eurent fait le diagnostic d'une ascite aiguë au cours d'une cirrhose. Ne pouvait-on pas penser à une obstruction intestinale ? Il y avait une espérance de sauver le malade ; il fallait tenter l'intervention.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'ascite aiguë dans la cirrhose est mauvais en général.

La rapidité avec laquelle se produit l'épanchement, grave par lui-même, est défavorable à l'évolution de la maladie causale dont elle précipite les symptômes.

Toutefois il y a lieu de faire une différence dans l'évolution de la maladie suivant la cause de l'ascite aiguë.

Dans les cas où la cirrhose se complique de péritonite généralisée, la maladie se termine presque toujours par la mort.

Pour notre part, nous avons noté cette issue 4 fois sur 5 dans les observations que nous avons pu recueillir.

L'épanchement est-il dû, au contraire, à des troubles vaso-moteurs, à frigore probablement, la guérison est possible. Les deux observations de MM. Potain et Sabrazès en font foi.

TRAITEMENT

Le traitement de l'ascite aiguë dans les cirrhoses comprend le traitement de la cirrhose et celui de la complication.

On commencera par recommander au malade de s'abstenir d'alcool; on le mettra autant que possible au régime lacté; on instituera un traitement purgatif et diurétique.

Nous avons vu que MM. Letulle et Sabrazès ont eu d'excellents résultats, l'un en prescrivant le chiendent nitré, l'autre en administrant de l'urée pour favoriser la diurèse.

Le calomel est également recommandé à doses moyennes, fréquemment répétées.

Dans les cas où l'ascite est due au froid, M. Potain préconise le salicylate de soude. Il note de l'amélioration chez son malade à la suite de cette médication.

L'épanchement est-il la conséquence d'une péritonite, il faut avoir recours au traitement symptomatique de cette affection : ventouses, application de glace, opium contre les douleurs; glace, cocaïne, eau chloroformée à l'intérieur contre les vomissements; champagne, camphre, éther ou caféine, dès que le cœur commence à faiblir.

Si l'ascite est considérable, si la gêne respiratoire et abdominale est intense, la ponction est indiquée.

CONCLUSIONS

I. — L'ascite aiguë est un épanchement péritonéal qui se forme rapidement au milieu de symptômes fonctionnels et généraux d'une grande intensité.

2. — Au cours des cirrhoses du foie cette complication survient dans deux circonstances :

a. La cirrhose hépatique a été depuis plus ou moins longtemps diagnostiquée.

b. Le malade se présente au médecin sans avoir été soigné auparavant pour une affection hépatique, et c'est la complication qui attire seule l'attention.

3. — Dans ce dernier cas le diagnostic étiologique est difficile à déceler au milieu du syndrome péritonéal.

4. — Les causes de cette ascite aiguë peuvent être rangées en deux classes principales, ne se combinant pas ordinairement :

a. L'inflammation du péritoine.

b. Le coup de froid abdominal.

5. — Le pronostic est grave, et en cas de guérison du syndrome, l'affection hépatique continue son évolution.

Vu par le Président de la thèse,

POTAIN

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1. — BESNIER. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales 1867. Article « ascite ».
2. — BETTEILHEIM. — Ueber die Punktion des Ascites bei Cirrhosis hepatis. Wiener medic. Blätter 1887, X.
3. — CHAUFFARD. — Traité de médecine. Charcot, Bouchard, Bristaud T. III. p. 850.
4. — COURTRAY DE PRADEL. — Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose. Thèse de Paris 1886.
5. — DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne T. II.
6. — DESHAYES. — De la curabilité de l'ascite et de la cirrhose du foie. Gaz. hebd. de méd. Paris 1888.
6. — FRERICHs. — Traité pratique des maladies du foie, édition française. 1877. Traduction de Duménil et Pellagot.
8. A. GILBERT ET SURMONT. — Traité de médecine et de thérapeutique. Brouardel et Gilbert. T. V, p. 327.
9. V. HANOT. — Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Paris, 1883.
10. HUSSON. — Contribution à l'étude des relations des péritonites avec les cirrhoses atrophique, hypertrophique et graisseuse. Thèse de Paris, 1884.

11. JAVELOT. — Ascite, hypertrophie de la rate et du foie. Gaz. d. hôp. Paris, 1844.
12. LETULLE. — Communications à la Soc. méd. des hôp. de Paris ; séance du 23 juillet 1886.
13. MARTINEAU. — Bulletins de la soc. méd. des hôp., 1875.
14. MERKLEN. — Ascite chyliforme et cirrhose atrophique du foie à marche rapide. Semaine médicale 1897, XVII, p. 181.
15. MOTIN. — De la curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose. Thèse de Paris, 1895.
16. POTAIN. — De l'influence du froid dans la production de l'ascite au début de la cirrhose hépatique. Sem. médicale, 18 février 1888.
17. RENDU. — Dictionn. encyclop. des sciences médicales ; article « foie ».
18. SABRAZÈS ET DION. — Valeur thérapeutique de l'urée dans le traitement de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. Rev. de méd. Paris, 1898, XVIII.
19. SASAKI. — Ueber die Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. Berl. klin. Wochenschrift, 1892, XXIX.
20. — SCHWASS. — Calomel und digitalis bei Ascites in Folge von Lebercirrhose. Berl. klin. Wochenschr., 1888, XXV.
21. G. STIÉPONVICH. — Contribution à l'étude de la cirrhose du foie chez les alcooliques. Thèse de Paris, 1879.
22. P. TISSIER. — Sur la curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose alcoolique du foie. Gaz. des hôp. Paris, 1889, LXII.
23. TODD. — Acute ascites due to portal thrombosis. Brit. M. J. London, 1896, I, p. 146.

